Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Erlangen.
Vorstand: Geh. Medizinalrat Professor Dr. med. F. Jamin

Cöliakie und Zähne.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Zahnheilkunde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Alfred Keller
approb. Zahnarzt aus Sißendorf, Thür., Schwarzatal.

Tag der mündlichen Prüfung: 5. Februar 1938.

1938
Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstr. 3

1938/60

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving.
Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. med. Friedrich Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41533902_0117

Unter dem Namen „coeliac affection“ wurde das Krankheitsbild der Cöliakie im Jahre 1888 zum ersten Male von dem Edhinbourger Arzt Samuel Gee beschrieben. Gee's Publikation blieb aber ziemlich unbekannt und so wurde die Krankheit mit ihren typischen Symptomen von anderen Autoren unter den verschiedensten Namen neu beschrieben. Herter spricht von intestinalem Infantilismus. Der deutsche Arzt Heubner beschreibt die Krankheit unter dem Titel „Ueber eine schwere Verdauungsinsuffizienz beim Kinde jenseits des Säuglingsalters“. Erst in neuerer Zeit schlugen Lehndorff und Mautner die Krankheitsbezeichnung „Morbus cöliakus“ oder kürzer Cöliakie vor, um den Anschluß an den in der Weltliteratur üblichen Namen „coeliac disease“ nicht zu verlieren.

Das klinische Bild der Cöliakie.

Die Cöliakie ist eine Erkrankung, die jenseits des Säuglingsalters auftritt. Fanconi hat aber bei der Hälfte seiner Fälle schon im frühen Säuglingsalter Verdauungsstörungen festgestellt. Lehndorff und Mautner geben an, daß im allgemeinen das Leiden im 2. und 3. Lebensjahre eintritt und sich über die ganze Vorschulperiode erstrecken kann.

Die charakteristischen Symptome der Cöliakie sind:

1. Großes, kuppelförmiges, über Thoraxgröße ragendes Abdomen.
2. Voluminöse, breiige, stinkende und z. T. fetthaltige Stühle.
3. Veränderungen am Skelett in Form von Osteoporose und einer Rückständigkeit in der Entwicklung der Knochenkerne.
4. Stoffwechselstörungen: Sie bestehen in Resorptionshemmungen, die in erster Linie die Fettresorption betreffen.

Lehndorff und Mautner stellen wohl eine gute Spaltung des Fettes im Darm fest, aber die Resorption versagt. Ebenfalls stellen sie fest, daß der Kalk aktiv in den Darm ausgeschieden wird und die Rückresorption durch die teilweise sehr starke Peristaltikbeschleunigung beträchtlich gehemmt ist. Dasselbe muß für Magnesium und Phosphor angenommen werden.

Schon Herter hat über die Kalkmengen, die dem Organismus durch diese Krankheit verloren gehen, Berechnungen angestellt und gefunden, daß für den Skelettaufbau weniger als die Hälfte der Kalkmenge zur Verfügung steht, wie bei einem gesunden Kinde.

5. Wachstumshemmung in Längen- und Dickenwachstum.
6. Auffallend glatte, atrophische Zunge (Schick und Wagner).
7. Eigenartiges psychisches Verhalten.

Die durch die Störung im Kalk- und Phosphorstoffwechsel bedingten Knochenveränderungen, die in jedem Cöliakiefall, der in der Literatur beschrieben wird, mehr oder weniger ausgeprägt festgestellt werden, haben den Anlaß dazu gegeben, auch einmal die Zähne solcher Cöliakiekinder zu untersuchen und festzustellen, ob die Zahnentwicklung gehemmt oder geschädigt wird.

Ich habe Gelegenheit gehabt, in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen an 5 Cöliakiefällen die Zähne zu untersuchen.

Fall 1 (Johanna Sch., geb. 15. Dez. 1934).

Anamnese: Eltern und Großeltern des Kindes sind gesund. Die Geburt war rechtzeitig und verlief normal. Die ersten Zähne brachen mit 6 Monaten durch. Bisherige Nahrung: Muttermilch, Mondaminbrei. Ab 6. Monat angeblich viel Obst und Gemüse.

Ueberstandene Krankheiten: Mit $^1/_4$ Jahr Masern, anfangs Juli 1936 Mumps. Nach dieser Erkrankung sah das Kind schlecht aus. Es hatte schlechte, graue, sauerriechende Stühle von großem Volumen. Der Bauch sei aber nicht besonders dick gewesen. Das Gewicht hat stark abgenommen. Das Kind wurde im September 1936 in die Klinik aufgenommen, war also damals 20 Monate alt.

Bei Klinikaufnahme hat das Kind ein Gewicht von 9000 Gramm (Normalgewicht 11 900 g) — 2900 g.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Allgemeiner Eindruck: Sehr zartes, mageres, atrophisches Kind mit blassem, müdem Gesichtsausdruck.

Knochen: Der Schädel ist rund und fest. An der Fontanelle ist keine Eindellung festzustellen.

Brustkorb ist nach unten weit aufgetrieben und die Rippen sind stark durchgezeichnet.

Leibesform: Das Epigastricum ist aufgetrieben und weit über Thoraxniveau vorgewölbt.

Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Extremitäten: Unterschenkel sind leicht o-förmig gebogen.

Muskeln: dürftig. Die Spannung ist stark hypotonisch.

Mund und Rachenhöhle:

Die Lippen sind tiefrot und etwas trocken. Die Zähne sind vollständig durchgebrochen.

Zahnformel:

V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V

Sie haben einen gelblichen, abwischbaren Belag. $\underline{V}$ hat eine Amalgamfüllung. Alle übrigen Zähne sind gesund und von normaler Größe. Schmelzhypoplasien können nicht festgestellt werden.

Die Zunge ist feucht und rot, aber ziemlich glatt, was wohl auf Atrophie der Papillen beruht (nach Schick und Wagner).

Die Mundschleimhaut ist normal gefärbt. Tonsillen und Halslymphdrüsen sind o. B. Bei Betrachtung der Röntgenaufnahme des Schädels sind die dem Alter entsprechend bis zur Hälfte der Kronen verkalkten oberen und unteren 6-Jahr-Molaren und die oberen und unteren Frontzähne zu sehen. Die Handaufnahme zeigt wohl eine gute Knochenkernentwicklung, aber eine auffallend starke Kalkarmut der Knochen (Osteoporose).

Fall 2 (Mathilde H., geb. 12. Februar 1935).

Anamnese: Eltern sind gesund. Geburt des Kindes war rechtzeitig und normal. Erste Zähne im April 1936. Das Laufen wurde mit 11 Monaten gelernt. Die häuslichen Verhältnisse der Eltern sind gut.

Seit 8 Wochen hat das Kind sehr stark abgenommen. Nach Angabe des Vaters zwei Fünftel des damaligen Körpergewichts.

Das Kind wurde am 29. Sept. 1936 in die Klinik aufgenommen, war also damals 19 Monate alt.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Allgemeiner Eindruck: Kleines, atrophisches Kind mit faltigem, müdem, greisenartigem Gesichtsausdruck.

Knochen: Der Schädel ist groß, quadratisch und fest. Die Fontanelle ist geschlossen.

Leibesform: Trommelbauch, etwas gespannt. Leber und Milz sind nicht vergrößert.

Extremitäten: Die Beine sind fast gerade.

Muskeln: Sehr dürftig und von hypotonischer Spannung.

Mund und Rachenhöhle:

Die Lippen sind trocken. Mundschleimhaut ist normal gefärbt.

Zahnformel:

IV			II	I	I	II			IV
IV			II	I	I	II			

$\frac{2}{2} \mid \frac{}{2}$ im Durchbruch begriffen.

Die Zähne sind gut entwickelt. Keinerlei Symptome von schlechter Verkalkung sind festzustellen. Auch der bläuliche Saum an den Schneidezahnkanten kann nicht als Zeichen einer schlechten Verkalkung gedeutet werden. Ein weißer Schmelzbelag ist vorhanden. Die Zunge ist trocken.

Tonsillen und Halslymphdrüsen sind o. B.

Fall 3 (Melitta S., geb. 18. Mai 1935).

Anamnese: Eltern sind gesund. Die Geburt des Kindes war rechtzeitig und normal. Erste Zähne mit $^1/_2$ Jahr. Kann noch nicht laufen. Im Februar bekam das Kind eine akute Bronchopneumonie, die ca. 2 Monate bestand. Seit der Erkrankung hat es Erbrechen und immer sehr niedrige Temperatur: 35,7—35,3 °.

Am 18. Nov. 1936 wurde das Kind in die Klinik aufgenommen, war also damals $1^1/_2$ Jahr alt.

Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Allgemeiner Eindruck: Schwer abgemagertes, blasses Kind mit tiefroten, trockenen Lippen. Starke Venenzeichnung an der Stirne.

Knochen: Der Schädel ist groß und fest. Die Gegend der Fontanelle ist fingerkuppengroß eingesunken.

Leibesform: Der Leib ist groß, aufgetrieben und zeitweise scheint die Peristaltik der Darmschlingen durch.

Extremitäten: leichte O-Beine.

Muskeln: dürftig, Spannung sehr hypotonisch.

Mund und Rachenhöhle:

Die Lippen sind sehr rot und trocken. Die Mundschleimhaut ist stark gerötet.

Zahnformel:	IV	III	II	I	I	II	III	IV
	IV		II	I	I	II		IV

Die Zähne haben eine gelbliche Farbe. Sie sind gut entwickelt und ohne Zeichen von mangelhafter Verkalkung. Das Zahnfleisch ist tiefrot und etwas geschwollen.

Zunge zeigt einige stecknadelkopfgroße, gelbliche Flecken.

Tonsillen und Halslymphdrüsen sind o. B.

Die Röntgenaufnahme der Hand zeigt eine schwere Osteoporose mit dünner, scharfer Verkalkungsgrenze (Randstreifen).

Fall 4 (Maria R., geb. 2. Febr. 1935).

Familienanamnese und Eigenanamnese stehen nicht zur Verfügung.

Das Kind wurde am 22. August 1936 in die Klinik eingeliefert, war also damals $1^1/_2$ Jahre alt. Es soll seit einiger Zeit

an Erbrechen leiden bei geringstem Kostwechsel und oft ohne ersichtlichen Grund. Das Körpergewicht beträgt 4250 g (— 6850 g). Die Körperlänge beträgt 64 cm (— 15,5 cm).

Untersuchungsbefund:

Allgemeiner Eindruck: Aeußerst atrophisches, zartes Kind, das auf der Entwicklungsstufe eines $^1/_4$ Jahr alten Säuglings steht, aber einen greisenähnlichen Gesichtsausdruck hat.

Knochen: Der Schädel ist groß, etwas quadratisch. Die Fontanelle ist geschlossen.

Leibesform: Der Bauch ragt über das Thoraxniveau hinaus. Durch die Bauchwand ist die Peristaltikbewegung der Darmschlingen sichtbar.

Extremitäten: äußerst schwach.

Die Muskulatur ist dürftig, die Spannung ist hypotonisch.

Mund und Rachenhöhle:

Lippen sind trocken und tiefrot. Die Mundschleimhaut ist normal.

Zahnformel:						
	IV	II	I	I	II	IV
	IV	II	I	I	II	IV

Die Eckzähne oben und unten sind im Durchbruch begriffen. Sämtliche durchgebrochenen Zähne sind groß und kräftig entwickelt. Keine Spuren von schlechter Schmelzverkalkung sind vorhanden.

Zunge, Tonsillen und Halslymphdrüsen sind o. B.

Röntgenaufnahme des Kopfes: Auch hier zeigt die Aufnahme eine normale, dem Alter entsprechende Verkalkungszone der bleibenden Zähne.

Röntgenaufnahme der Hand: Keine Zeichen von Osteoporose.

Fall 5 (Annaliese K., geb. 24. August 1935).

Anamnese: Die Eltern sind gesund. Die Geburt des Kindes war rechtzeitig und normal. Erste Zähne mit 8 Monaten, mit 11 Monaten hat das Kind gestanden, ist dann aber wieder heruntergekommen und kann noch nicht laufen. Das Kind gedieh nie recht. Stets fehlte der Appetit. Im April 1936 bekam es Durchfall und leichtes Fieber. Der Bauch war oft sehr groß und dann hatte es wieder massenhaft große Stühle von abwechselnd weicher und harter Konsistenz.

Am 13. Januar 1937 wurde das Kind in die Klinik aufgenommen, war also damals 17 Monate alt.

Körperlänge: 71,5 cm (— 6 cm); Körpergewicht: 5850 g (— 4750 g).

Untersuchungsbefund:

Allgemeiner Eindruck: Außerordentlich mageres, atrophisches Kind mit ganz lockeren, schlaffen Hautfalten. Es liegt müde und uninteressiert mit geschlossenen Augen da.

Knochen: Der Schädel ist groß. Die Fontanelle ist geschlossen und die Schädelknochen sind fest.

Leibesform: Der Bauch ist etwas vorgewölbt und hat schlaffe, dünne Bauchdecken.

Extremitäten: Die Beine sind etwas gebogen.

Muskeln: dürftig und von hypotonischer Spannung.

Mund und Rachenhöhle:

Rote, trockene Lippen, Mundschleimhaut und Zahnfleisch sind stellenweise entzündlich gerötet.

Zahnformel:	IV	II	I	I	II	IV
	IV	II	I	I	II	IV

Die Zähne sind sehr klein, aber gut verkalkt und ohne Schmelzdefekte.

Zunge: weißlich belegt, etwas trocken.

Tonsillen und Halslymphdrüsen sind o. B.

Handaufnahme zeigt Osteoporose.

In allen fünf Fällen konnte bei der Zahnuntersuchung keine pathologische Veränderung oder schlechte Verkalkung des Schmelzes der Zähne festgestellt werden. Eine Schädigung des Knochenskelettes wurde aber in Fall 1, 3 und 5 durch eine teilweise starke Osteoporose nachgewiesen. Der in Fall 2 beobachtete blaue Saum an den Rändern der Schneidezähne wird von manchen Autoren als Zeichen mangelhafter Verkalkung gedeutet. Diese Erscheinung ist aber vollkommen physiologisch bei Milchzähnen. Auch bei den in der Literatur beschriebenen Fällen, bei denen die Zahnverhältnisse untersucht wurden, wird in keinem Falle von einer mangelhaften oder schlechten Zahnentwicklung gesprochen.

Nach Lehndorff und Mautner findet eine Retardation der Zahnentwicklung nicht statt. Daß die Milchzähne durch die Mineralstoffwechselstörung bei der Cöliakie nicht beeinflußt werden, liegt wohl in der eigenartigen Entwicklung des Zahnes, insbesondere des Schmelzes dem Knochenskelett gegenüber, begründet. Ich will deshalb im Folgenden die Entwicklung der Zähne und die Histogenese des Schmelzes ausführlicher beschreiben.

Die Zahnentwicklung beginnt im 40. Embryonaltage. In dieser Zeit wächst das Mundhöhlenepithel in die Tiefe und bildet im Mesoderm die sog. Zahnleiste. Dieses Epithel der Zahnleiste ist formbestimmend für den ganzen Zahn. Es entwickelt den Schmelz und organisiert die Bildung des Dentins.

An der Zahnleiste entwickeln sich zunächst je 10 Knoten im Ober- und Unterkiefer, aus denen sich über das Kappen- und Glockenstadium die Milchzähne bilden. An den Verlängerungen der Zahnleiste distalwärts entstehen dann die bleibenden Molaren. Sie müssen entwicklungsgeschichtlich zu den Milchzähnen gerechnet werden, denn für die bleibenden Schneidezähne und Prämolaren bildet sich eine Ersatzzahnleiste, die auch an den bleibenden Molaren zu finden ist, aber nicht in Funktion tritt.

Bei dem $10^1/_2$ Wochen alten Embryo sind die Knoten für alle Milchzähne entwickelt. Es soll nun die Weiterentwicklung an einem unteren Schneidezahn verfolgt werden. In 7 Wochen hat sich die Umwandlung des Knotens in die Glockenform vollzogen. Jetzt ist der Zahnkeim von der generellen Zahnleiste deutlich abgesetzt. Im Alter von 5 Monaten zeigt sich eine deutliche Differenzierung des Epithels der Glockenform. Die äußere Begrenzung der Glocke ist ein festes, z. T. einschichtiges Epithel, das sog. „äußere Schmelzepithel". Die innere Begrenzung der Glocke ist ebenfalls eine festgefügte Epithelschicht, das „innere Schmelzepithel". Zwischen äußerem und innerem Schmelzepithel liegt ein weitmaschiges Zellnetz, das mit einer schleimigen, eiweißreichen Flüssigkeit ausgefüllt ist. Diese Zellschicht wird mit Schmelzpulpa bezeichnet. Das Innere der Glocke besteht aus Bindegewebe. Zwischen innerem Schmelzepithel und Bindegewebe liegt noch eine besonders differenzierte Zellschicht. Sie besteht aus palisadenförmig angeordneten, sehr langen, walzenförmigen Zellen, den sogenannten Ameloblasten, von denen die Bildung des Schmelzes ausgeht. Aus dem in der Glocke eingelagerten Bindegewebe wird später die Zahnpulpa gebildet. Aus den am Rande der Glocke gelegenen Bindegewebszellen differenziert sich dann eine Zellschicht, die Odontoblasten, die an der Dentinbildung beteiligt sind.

Die Bildung der Krone der Milchfrontzähne beginnt am Ende des 4. Embryonalmonats. Später am Ende des 5. Monats die Kronenbildung der ersten Molaren und am Ende des 7. Monats der zweiten Molaren. Die Dentinbildung geht der Schmelzbildung immer etwas voraus. Aber der Schmelz verkalkt schneller als das Dentin. Der Schmelz wird auf dem unverkalkten, sog. Prädentin aufgebaut. Während der Schmelzbildung nähert sich das innere dem äußeren Schmelzepithel immer mehr unter Schwund der Schmelzpulpa und schließlich legt sich inneres und äußeres Schmelzepithel aneinander. Während der Schmelz zentrifugal wächst, drängt das Dentin zentripetal und der Raum der bindegewebigen Papille wird immer kleiner. Der Rest dieser Papillen beim fertigen Zahn heißt dann Pulpa.

Nachdem die Krone fertig gebildet und verkalkt ist, beginnt die Bildung der Wurzeln. Die Schmelzbildung ist damit abgeschlossen und nun soll auf die Histogenese des Schmelzes näher eingegangen werden.

Wie schon im Vorhergehenden erwähnt, geht die Schmelzbildung von den Ameloblasten aus. Diese sind lange, annähernd sechseckige Zellen. Der Kern liegt am peripheren Ende und ist der Form der Zelle angepaßt. Die Ameloblasten sind in eine Interzellularsubstanz eingelagert, die von Interzellularbrücken von einer Zelle zur anderen durchzogen ist. Zu Beginn der Schmelzbildung entwickelt sich an jedem Ameloblasten ein Fortsatz nach dem Dentin hin. Diese Fortsätze oder sog. Tomes'schen Fortsätze haben etwa dieselbe Breite wie die Zelle selbst. In diese Fortsätze und die sie umlagernde Interzellularsubstanz wird zunächst das Präemail abgelagert. Dieses Präemail wird dann wahrscheinlich durch verschiedenes Auskristallisieren der Kalksalze in den Ameloblastenfortsätzen in den fertigen Schmelz umgewandelt.

Wie die Kalksalze in den Schmelz gelangen, weiß man noch nicht sicher. Wahrscheinlich wird das Präemail, die Vorstufe des Schmelzes, in den Ameloblasten gebildet und gelangt in die Tomesschen Fortsätze, die sich in die sog. Schmelzprismen umbilden.

Die Ameloblasten wachsen unter fortwährender Bildung von Schmelz immer weiter peripherwärts, bis sich schließlich das innere Schmelzepithel dem äußeren anlagert. Dieses vereinigte innere und äußere Schmelzepithel bedeckt den fertigen Zahn. Das sogenannte Schmelzoberhäutchen ist nach v. Ebner das letzte nicht fertig differenzierte Produkt der Ameloblasten. Es besteht aus organischer Substanz und ist gegen Säuren und Alkalien sehr widerstandsfähig und bildet so einen Schutz gegen chemische Einflüsse von außen. Beim fertigen Schmelz ist auch die Interzellularsubstanz — jetzt interprismatische Substanz genannt — verkalkt und an organischen Substanzen sind nur noch 2—4% nachzuweisen. Etwa 90% des Schmelzes bestehen aus phosphorsaurem Kalk und der Rest aus kohlensaurem Kalk, Magnesiumphosphat, Fluorkalzium u. a. Salzen.

Die Entwicklung des Schmelzes und sein Aufbau lassen auf eine Empfindlichkeit gegenüber Kalkstoffwechselstörungen schließen.

Jede Störung im Kalkhaushalt, während der Entwicklung des Schmelzes, kann fehlerhafte Verkalkung hervorrufen. Wenn die Verkalkung nicht vollkommen ausbleibt, kommt es nur zu streifenförmigen, mangelhaft verkalkten Schmelzzonen, den sog. Retziusschen Streifen, die dem Schmelz, wenn sie stark ausgebildet sind, ein kreideartiges Aussehen verleihen. Bleibt die Verkalkung zeitweise vollkommen aus, wie es während der Rachitis der Fall ist,

kann die zarte Grundsubstanz die Form des Schmelzes nicht halten. Sie stürzt ein und es bilden sich die sog. Schmelzhypoplasien.

Welche Zähne nun von einer Störung im Kalkstoffwechsel in Mitleidenschaft gezogen werden, hängt von dem Entwicklungsgrade der Zähne zurzeit der Störung ab. Deshalb ist nachstehend eine Tabelle von Logan und Kronfeld abgebildet, die den Entwicklungsstand der Zähne an bestimmten Daten darstellt.

Daten über die Entwicklung und Verkalkung der menschlichen Zähne (nach Logan und Kronfeld):

	Zahn	Erste Zeichen von Verkalkung	Krone fertig gebildet	Zahndurchbruch	Wurzel, fertig gebildet
Milchzähne	Mittl. Schneidez.	5. Embr. Mon.	4. Mon.	6.— 8. Mon.	1½— 2 Jahre
	Seitl. Schneidez.	5. „ „	5. „	8.—10. „	1½— 2 „
	Eckzahn	6. „ „	9. „	10.—20. „	2½— 3 „
	Erst. Molar	5. „ „	6. „	12.—16. „	2½— 3 „
	Zweit. „	6. „ „	10.—12. „	20.—30. „	3.
Oberkiefer	Mittl. Schneidez.	3.—4. Mon.	4.— 5. Jahr	7.— 8. Jahr	10. Jahr
	Seitl. Schneidez.	1. Jahr	4.— 6. „	8.— 9. „	12. „
	Eckzahn	4.—5. Mon.	6.— 7. „	11.—12. „	13.—15. „
	1. Prämol.	1½— Jahr	5.— 6. „	10.—11. „	12.—13. „
	2. „	2—2½ „	6.— 7. „	10.—12. „	12.—14. „
	1. Molar	Geburt	2½— 3 „	6.— 7. „	9.—10. „
	2. „	2½—3. Jahr	7.— 8. „	12.—14. „	14.—16. „
	3. „	7.—9. „	12.—16. „	17.—30. „	18.—25. „
Unterkiefer	Mittl. Schneidez.	3.—4. Mon.	4.— 5. Jahr	6.— 7. Jahr	9. Jahr
	Seitl. Schneidez.	3.—4. „	4.— 5. „	7.— 8. „	10. „
	Eckzahn	4.—5. „	6.— 7. „	10.—11. „	12.—14. „
	1. Prämol.	1¾—2. Jahr	5.— 6. „	10.—12. „	12.—13. „
	2. „	2¼—2½ „	6.— 7. „	11.—12. „	13.—14. „
	1. Molar	Geburt	2½— 3. „	6.— 7. „	9.—10. „
	2. „	2½—3. Jahr	7.— 8. „	12.—13. „	14.—15. „
	3. Molar	8.—10. „	12.—16. „	17.—30. „	18.—25. „

Bei den 5 beschriebenen Cöliakiefällen ist die Krankheit mit ihren Störungen im Kalkstoffwechsel durchschnittlich im Alter von 18 Monaten ausgebrochen. In diesem Alter sind laut vorhergehender Tabelle die Kronen sämtlicher Milchzähne fertiggebildet und verkalkt und können aus diesem Grunde auch nicht mehr von der Krankheit schädigend beeinflußt werden.

Die Ablösung und Ausscheidung von Kalksalzen aus dem fertigen Schmelz während der Dauer der Erkrankung kann als ausgeschlossen betrachtet werden, denn beim fertigen Schmelz ist ein Stoffwechsel überhaupt nicht oder nur in ganz geringem Maße vorhanden. Dagegen ist der Kalk des Knochens viel leichter mobilisierbar und er wird auch während der Cöliakie dem Knochenskelett immer in mehr oder weniger hohem Grade entzogen.

Eine Verzögerung des Durchbruchs der Milchzähne infolge der Cöliakie konnte in keinem Falle festgestellt werden.

Wie ist nun die Wirkung auf die in der Entwicklung stehenden bleibenden Zähne während der Krankheit? Nach der Tabelle sind bei Ausbruch der Krankheit die oberen und unteren Schneidezähne, Eckzähne und ersten Molaren schon teilweise verkalkt. Bei den Prämolaren beginnt die Verkalkung. Wie schon am Anfang erwähnt, steht nach Herter dem Organismus der Cöliakiekinder weniger als die Hälfte der Kalkmenge zum Skelettaufbau zur Verfügung, wie bei gesunden Kindern.

Bei diesem starken Kalkmangel muß die Verkalkung der bleibenden Zähne Schaden leiden und später sind mit Sicherheit beim durchgebrochenen Zahne mangelhaft verkalkte Schmelzzonen festzustellen. Sicher können Schmelzhypoplasien, die im allgemeinen als Zeichen von Rachitis angesehen werden, auch Symptome einer überstandenen Cöliakie sein.

Zum Schlusse kann zusammenfassend festgestellt werden: die Cöliakie, im besonderen die mit ihr zusammenhängenden Mineralstoffwechselstörungen, haben keinen schädigenden Einfluß auf das Milchzahngebiß. Dagegen müssen minderwertige Verkalkungszonen der in der Entwicklung stehenden bleibenden Zähne während der Krankheit angenommen werden.

Zum Schlusse der Arbeit möchte ich Herrn Geheimrat Professor Dr. Jamin für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Schrifttum:

Behrens, Gretel: Ein Fall von Cöliakie. Med. Diss. Freiburg 1930.
Hablitzel und Weber: Ueber intestinalen Infantilismus und das Schicksal der Träger desselben. Inaug. Diss. Zürich 1923.
Kleinschmidt: Intestinaler Infantilismus. Handbuch der Kinderheilkunde v. Pfaundler u. Schloßmann, Bd. 3.
Lehndorff und Mautner: Die Cöliakie. Ergebnisse der inneren Medizin und der Kinderheilkunde, Bd. 31, S. 456.
Lehmann, Fr.: Ueber Knochenveränderung beim intestinalen Infantilismus. Mon.-Schr. f. Kinderheilk. Bd. 30.
Orban, B.: Der Einfluß der Ernährung des Kindes auf seine Zahnbildung. Beihefte zum Archiv für Kinderheilkunde, 10. Heft, 1936.
Potter: Coeliac disease. Arch. of pediatr. Bd. 43.
Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
Lotz, Fr. Jos.: Zur Klinik der Cöliakie. Med. Diss. München 1931.
Schick und Wagner: „Ueber eine Verdauungsstörung jenseits des Säuglingsalters." Zschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 223.

Lebenslauf.

Am 3. September 1912 wurde ich als Sohn des Malermeisters Walter Keller und seiner Ehefrau Liska, geb. Malter, zu Sitzendorf i. Thür. geboren.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich in die Oberrealschule zu Rudolstadt über, die ich Ostern 1932 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Hierauf widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde an den Universitäten Jena, Rostock und Erlangen. Die zahnmedizinische Vorprüfung legte ich im Wintersemester 1934/35 in Jena ab. Die Staatsprüfung bestand ich im November 1936 in Erlangen.